Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Aus der Dermatologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses
München-Schwabing.
Chefarzt: Professor Dr. Wilhelm Heuck.

Lupus erythematosus acutus et chronicus und ihre Behandlung mit Solganal B oleosum

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Franz Josef Schips

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz
1937

JUN
21
1938

Die Arbeit wurde gefertigt in der Zeit vom Frühjahr 1935 bis zum Winter 1936/37.

Die mündliche Prüfung wurde abgelegt am 12. April 1937.

Referent: Oberarzt Dr. med. Josef Vonkennel.

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern!

▽

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0227

Es ist klar, daß ein Leiden wie der Lupus erythematosus mit den verschiedensten Mitteln und Methoden anzugehen versucht wurde. Handelt es sich doch um eine Erkrankung, deren akute Fälle meist ad exitum kamen, deren chronische Formen zwar quoad vitam weniger gefährlich erschienen, dafür aber in kosmetischer Hinsicht und quoad sanationem um so quälender waren für Patient und Arzt. Die therapeutische Beeinflussung mißlang bis vor ein paar Jahrzehnten vollkommen und blieb bis vor wenigen Jahren in ganz bescheidenen Ansätzen stecken.

Auf die in sehr großer Zahl aufgetauchten Behandlungsmethoden einzugehen, ist hier nicht Raum (siehe A. Schill); zudem sind sie ziemlich bekannt. Erwähnen möchte ich nur, daß die schon von H. v. Hebra eingeführte Kältebehandlung die beste unter den physikalischen Methoden ist, während auf innerlichem Gebiet die von Holländer angewendete Chinin-Jod Therapie die meisten Erfolge aufzuweisen hatte.

Zur Frage der Ätiologie.

Nachdem es Robert Koch im Jahre 1890 gelungen war nachzuweisen, daß Kaliumgoldcyanid in einer Verdünnung von 1 : 2 Millionen die Entwicklung der Tuberkelbazillen zu hemmen imstande ist, war der Anstoß für weitere Forschungen mit Gold und seinen Verbindungen gegeben. Gleichzeitig damit hatte das im Verhältnis zu anderen Krankheiten bis dahin geringe Interesse an der Aufklärung der Ätiologie des Lupus erythematosus so stark zugenommen, daß, man möchte sagen Schlag auf Schlag, neue Theorien über den Ursprung des Leidens hervorwuchsen. Beschäftigt man sich eingehender mit den Ergebnissen, die man auf Grund experimenteller Forschung oder an Hand klinischer Beobachtungen zu erhalten glaubte, so erkennt man, daß es sich letzten Endes immer wieder um die Frage drehte: Handelt es sich beim Lupus erythematosus um eine tuberkulöse Erkrankung oder nicht? Während die Einen die tuberkulöse Natur rundweg ablehnten (Jadassohn, Rundfrage von Civatte), Andere für einen Teil der Fälle die tuberkulöse Ätiologie gelten ließen (Zumbusch, Mac Leod), sprachen viele den Lupus erythemato-

sus entschieden für eine tuberkulöse Krankheit an. (Bloch und Fuchs, Ehrmann und Falkenstein, Ullmann) Ehrmann und Falkenstein glaubten formulieren zu können:

> Der Lupus erythematosus acutus ist eine Tuberkelbazillensepsis.
>
> Er entsteht durch verschieden weit abgebaute, auf dem Blutwege aus den inneren Herden, höchstwahrscheinlich den Drüsen in die Haut verschleppte Tuberkelbazillen.

Nun stehen aber den Sektionen mit positivem Tuberkelbazillenbefund gleichviel oder noch mehr ohne jeden tuberkulösen Anhalt gegenüber. (Veiel). Mit anderen Autoren möchte ich darauf hinweisen, daß es jedenfalls nicht angeht, jede vergrößerte Lymphdrüse oder jeden abgeheilten spezifischen Prozeß ohne weiteres für den Lupus erythematosus verantwortlich zu machen. Denn dann müßte man in Städten mit starker Tuberkulosedurchseuchung wohl mehr Lupus erythematosusfälle finden und es müßten den Statistiken — wenn man diesem Problem überhaupt mit Statistiken zu Leibe rücken darf — mit hohem Tuberkuloseprozentsatz solche mit hoher Lupus erythematosus Zahl parallel gehen. Ohne nun auf den Gang des Ätiologiestreites näher einzugehen, kann ich nicht umhin, einige der in jeder Hinsicht äußerst interessanten Forschungen der letzten Jahre mitzuteilen.

H. Gougerot und R. Bournier sehen die Hauptstütze für die tuberkulöse Theorie im Auftreten von Tuberkulose bei mit Lupus erythematosusherden geimpften Meerschweinchen. Du Bois versuchte die Krankheit mit der Gersondiät und Tuberkulin anzugreifen, weil er ebenfalls im Tuberkelbazillus die Ursache sah und zwar in seiner filtrierbaren Form.

Für Schaumann und Introzzi ist die Hautaffektion nur das Symptom einer tuberkulösen Systemerkrankung des haemopoetischen Apparates.

In seinen Untersuchungen konnte R. M. Bohnstedt die Ramelsche Methode der sukzessiven Tierimpfungen nicht bestätigt finden, die tuberkulöse Natur des Leidens also nicht als bewiesen ansehen. A. M. H. Gray erkennt im Lupus erythematosus eine spezifische Erkrankung, deren lokale Symptome durch einen Mikroorganismus hervorgerufen werden. Ein Beweis, daß es der Tuberkelbazillus sein müßte, ist für ihn nicht erbracht; er betont vielmehr, daß das Endstadium oft eine Streptokokkeninfektion ist. Überhaupt legen vor allem angel-

sächsische Autoren ein großes Gewicht auf Eitererreger, die sie immer wieder in Tonsillen, Faeces und im Blute zu finden glauben. (Dyson)

Wie schon Zumbusch die Frage aufwarf, ob es überhaupt bei aller klinischen Übereinstimmung in Bezug auf Krankheitsbild und Verlauf noch möglich ist, den Lupus erythematosus als eine vollkommene Einheit zu betrachten, nehmen S. S. Wail, Birnbaum und Moncorps verschiedene Faktoren für die Entstehung der Krankheit an. Nach der Ansicht Wails hat eine Schädigung des Zentralnervensystems vorgelegen, die sich dann in den für Lupus erythematosus charakteristischen Affektionen äußert. Besonders von französischer Seite dagegen werden Beziehungen zwischen Lupus erythematosus und (kongenitaler) Lues angenommen und zweifellos sind mit Salvarsan und Wismut Erfolge erzielt worden. So konnte Heuck einen akuten Fall unter Salvarsan-Natrium vollkommen zum Abheilen bringen. J. Schaumann und K. Heden fanden aber bei 85 Fällen klinisch und anamnestisch keinen Anhaltspunkt für Lues (was mir jedoch nicht absolut beweisend dafür erscheint, deswegen die luische Ätiologie ablehnen zu können). Die Präzipitalreaktionen verliefen bei allen Fällen negativ.

Der

Heutige Stand der Ätiologieforschung

ist also folgendermaßen zu umreißen:

1. Die Ätiologie des Lupus erythematosus ist bis heute nicht aufgeklärt.
2. Trotz gegenteiliger Mitteilungen ist die tuberkulöse Natur (zu mindestens für alle Fälle) nicht bewiesen. Daraus ergibt sich:
3. Ist der Lupus erythematosus überhaupt eine ätiologisch einheitliche Krankheit?

Gold als Therapeutikum bei Lupus erythematosus.

Da die Therapie notwendigerweise an den Ursachen der Krankheit anzugreifen versucht, ist es selbstverständlich, daß die therapeutischen Wege bei dieser Krankheit infolge der ätiologischen Unsicherheit immer wieder auseinanderführten. Doch die durch die erwähnten Versuche Robert Kochs feststehende Tatsache, daß das Gold und seine Verbindungen auf verschiedene Infektionen eine günstige Wirkung entfaltet, trieb auch hier die

Bemühungen immer wieder in eine bestimmte Richtung. Zunächst aber konnten die von vielen Klinikern weitergeführten Versuche Kochs wegen der Giftigkeit der Goldsalze keine günstigen Ergebnisse zeitigen. Auch die von Ruete 1913 erstmals beim Lupus angewendete Goldkaliumcyanid-Therapie mußte wegen des Auftretens von unangenehmen Allgemeinerscheinungen wieder verlassen werden.

Feldt, der sich schon seit 1911 um die Herstellung von Goldverbindungen bemühte, erarbeitete auch der Lupus erythematosusbehandlung ständig neue Mittel. Er ging dabei von dem Grundgedanken aus, daß die dem einfachen anorganischen Goldsalze zukommende Heilkraft durch die große Giftigkeit nicht wirksam werden könne und suchte demzufolge eine organische Verbindung herzustellen, die bei geringster Toxizität ein Optimum an Wirkung hatte. Da aber das Gold nicht die üblichen organischen Verbindungen einzugehen gewillt ist, d. h. nur mit Hilfe von Oxygen oder Schwefel an das R-Atom zu binden ist, und dazu noch das Gold aus den so gewonnenen Verbindungen leicht abgespalten werden kann (Issekutz und Leinzinger), kostete es viel Arbeit, bis die erste etwas befriedigende Verbindung in Form des Cantharidyläthylendiaminoaurocyanids (Aurocanthan) zu Versuchszwecken bereitstand. Von ihr bis zum cyanfreien 4 — Amino-2-Auromerkaptbenzol — 1 -- Carbonsauren Natrium (Krysolgan) war lange Forschungsarbeit nötig. Krysolgan wurde zum ersten Male bei Lupus erythematosus an der Münchener Dermatologischen Klinik verwendet (Kiendl). Versuche an größerem Material machte als erster Martenstein. 14 von seinen 42 Fällen zeigten Intoxikationserscheinungen, Temperatursteigerung und Eosinophilie.

Die von Martenstein mitgeteilten

Goldschädigungen

konnten auch von fast allen Gold verwendenden Autoren bestätigt werden (Herxheimer, Voehl, Volk, Ullmann, Semon, Tarchini).

Nach der pathogenetischen Ursache der Schäden gefragt, ergeben sie sich als Folge:

1. einer Giftwirkung (toxische Dermatitis),
2. oder: einer biotropen Reaktion, d. h. einer Steigerung der Virulenz bisher latenter unspezifischer Erreger durch chemische oder physikalische Stoffe (Milian, Heuck und Vonkennel).

Ob die gelegentlich auftretenden agranulozytoseähnlichen Zustände hierher gehören, ist noch nicht geklärt.

3. oder: einer Überempfindlichkeit; dabei handelt es sich entweder um eine erworbene Überempfindlichkeit oder um eine echte Idiosynkrasie (Laporte).

Normalerweise ist die Funktion der Leber bei Lupus erythematosus nicht gestört (Döllken). Heuck und Hoffmann nahmen an, daß Goldexantheme dann auftreten, wenn diese Funktion verändert ist. (Lebertheorie). Und Heuck und Vonkennel konnten auch durch prophylaktische Gaben von Dextrose ihr Auftreten verhindern. Um die Giftwirkung des Goldes auf Säugetiere experimentell nachzuprüfen, spritzten Issekutz und Dirner Ratten subkutan mit verschiedenen Goldverbindungen (und die Zahl der Verbindungen, in die Gold einzulagern versucht wurde, war bereits groß; versuchte man doch endlich ein brauchbares Präparat herzustellen). Die auftretenden Vergiftungserscheinungen waren meist dieselben und zeigten wenig Charakteristisches: 3—4 Stunden nach der Injektion wurden die Tiere matt, die Atmung frequent, die Augen traten hervor. Einige Stunden vor dem Tode nahm die Mattigkeit zu, die Reflexerregbarkeit ab, und das Tier verendete schließlich unter stets zunehmender Zyanose und Dyspnoe.

Es ist nun bemerkenswert, daß bei diesen Versuchen besonders geringe Giftigkeit das 4-Sulfomethylamino-2-Auromerkaptobenzol-1-sulfosaure Dinatrium (Solganal) hatte: „Die Giftigkeit des Krysolgans und Triphals ist nicht viel geringer als die des Sanocrysins, Solganal hingegen nimmt mit seiner 10 mal geringeren Toxizität den anderen Verbindungen gegenüber eine Sonderstellung ein". Das heißt, während bei Krysolgan die Dosis tolerata noch gleich der Dosis therapeutica ist, also der chemotherapeutische Index noch gleich 1, ist bereits bei Solganal die Dosis tolerata 10 mal so groß als die Dosis therapeutica (chemotherapeutischer Index also = 1 : 10).

Auch klinisch erwies sich diese chemische Verbindung als ein wesentlicher Fortschritt. Viele Fälle, die vorher meist ohne Erfolg mit anderen Goldpräparaten behandelt wurden (Krysolgan, Aurophos) vertrugen Solganal gut und Nebenerscheinungen wurden oft überhaupt nicht beobachtet. Mit dem chemotherapeutischen Index 1 : 75 allerdings vereinigte sich dann in der Aurothioglukose (Solganal B) eine ausgezeichnete Wirkung mit einer noch um ein Vielfaches geringeren Toxizität. Die Nebenerscheinungen ließen sich jetzt bei genauer Dosierung bis auf Bruchteile reduzieren. (Grüneberg, Martenstein).

An dieser Stelle ist wichtig darauf hinzuweisen, daß es mit Solganal erstmals gelang Spirochäten abzutöten (Heuck). Es handelt sich dabei aber nicht um eine Wechselwirkung zwischen Medikament und Parasit, sondern es ist die Mitwirkung des Organismus ungeheuer wichtig. Diese Tatsache ergibt sich aus den Arbeiten R. Wagners, der bei unnatürlicher Infektion keine Wirkung des Solganals auf die Parasiten erzielen konnte. Bei Impfmalaria schädigten 0,25g Solganal B die Malariaplasmodien nach dem 3. Fieberanstieg so, daß keine Anfälle mehr auftraten (Wolter).

Die Wirkung des Goldes im Organismus.

Heubner, der als Kapillargifte Substanzen definiert, die bedeutende Veränderungen in der Blutfülle der Kapillaren hervorbringen ohne dabei in die Funktion des arteriellen Systems einzugreifen, sieht im Golde ein bedeutendes solches Gift. Im Froschmesenterium traten bei seinen Untersuchungen nach Goldgaben neue Kapillaren auf; ein Angreifen des Metalls am Zentralnervensystem lehnte er ab. Er steht dabei gegensätzlich zu Feldt, der — besonders als Wirkung des Krysolgans — eine Alteration der Körperkoloide bzw. eine fermentartige Beschleunigung spontan langsam verlaufender Vorgänge mit konsekutiver Anhäufung entzündungserregender Produkte aus körpereigener Muttersubstanz sieht, die sekundär eine Giftwirkung bedingen (nach A. Perutz).

Schloßmann pflichtet der heute allgemein vertretenen Ansicht einer indirekten Goldwirkung bei.

Die Nachprüfung der mesenterialen Kapillarwirkung konnte die Untersuchungen Heubners nicht bestätigen. (Gelpke, Issekutz und Mehes). Issekutz und Mehes bedienten sich zur genauen Untersuchung der Wirkung auf das Gefäßsystem des Durchströmungsversuches an der Extremität des Frosches nach dem Verfahren von Laewen-Trendelenburg. Es ist nun so, daß die nach Gold auftretende Blutdrucksenkung vorwiegend durch eine Dilatation des Herzens und das Sinken des Pulsvolumens geschieht, während der mäßigen Erweiterung der Blutgefäße nur eine sekundäre Rolle zukommt.

Die Forschungen der letzten Jahre ergaben, daß die Wirkung des Goldes bei Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten auf einer Allgemeinwirkung im Sinne einer Steigerung der Abwehrkräfte des erkrankten Organismus beruht. Der Ort der durch das Gold aktivierten und

gesteigerten Abwehrmaßnahmen scheint das reticulo-endotheliale System zu sein. (Schloßmann).

Versuche mit in Öl suspendiertem Golde.

Alle bisherigen Präparate krankten an dem Umstande, daß die Resorption des Goldes viel zu rasch von statten ging und es dem Gewebe stoßweise zugeführt wurde. In der Versammlung Südwestdeutscher Dermatologen zu München 1930 erklärte nun Heuck: „Es muß ein neuer Weg, vielleicht in Form von Depotpräparaten versucht werden, die gegenüber der bisherigen akuten, maximalen Überschwemmung des Organismus eine chronische minimale und damit gleichmäßig biologische Einwirkung des Goldes auf den Infekt garantieren". Daraufhin teilte Vonkennel in der Münchener Dermatologischen Gesellschaft 1931 mit, daß sich nach verschiedenen Versuchen die intramuskuläre Injektion einer Suspension von Solganal B in Öl sowohl hinsichtlich der Verträglichkeit als auch der Wirksamkeit sehr gut bewährt hat. Begonnen wurden die Injektionen mit einer 1 %igen Suspension von 0,1—1,0 ccm, dann eine 10 %ige Suspension genommen von 0,1—1,0 ccm bis zu einer Gesamtdosis von 3—4 g. Als Suspensionsmittel wurde von Heuck und Vonkennel anfangs ein Gemisch von 9 Teilen Bittermandelöl und 1 Teil Terpentinöl verwendet. Lebeuf und Mollard stellten sich in Abänderung dazu eine 10 %ige Suspension des Präparates in Nußöl her. Unerwünschte Hauterscheinungen konnten sie damit nur noch ganz ausnahmsweise beobachten. Nach der Ansicht von Lebeuf und Mollard wird auch zweifellos das Solganal B wesentlich „besser vertragen als die anderen Goldpräparate und es kann zudem wegen seines höheren Goldgehaltes in geringerer Dosis als die anderen Goldverbindungen angewendet werden".

Eine kurze Zusammenstellung einiger Autoren mag an dieser Stelle vermerkt sein. Es ergibt sich:

Autor	Gesamtfälle	geheilt	gebessert	sonstige Bemerkungen
Scomazzoni	32	16	12	Anfangsdosis = 0,02 g Enddosis = 0,20 g Intervall = 4-5 Tage
Steiner (Behandlung mit Arsen kombiniert)	29	14	keine näheren Angaben	Anfangsdosis = 0,002 g höchste Einzeldosis = 0,06 g Intervall = 5-7 Tage
Peruccio	20	13	5	Anfangsdosis = 0,002 g Höchstdosis = 0,0125 g Gesamtdosis = 1-5 g
Savellini	25	keine näheren Angaben.		bedeutende Erfolge.

Da Berichte, bezw. Mitteilungen über Erfahrungen mit Oleosolganal B bisher nur verhältnismäßig wenig vorliegen (Steiner, Scommazzoni, Savellini, Peruccio, Grassi, Wolter und Andere), außerdem aber unsere Behandlungsmethode sowohl bei akuten als auch bei chronischen Fällen überzeugende Erfolge gezeitigt hat, mag es nahe gelegen haben, über das von uns erzielte Ergebnis in einer Arbeit Mitteilungen zu machen.

Bevor ich jedoch auf unsere Untersuchungen, die Dosierung und Nachuntersuchung zu sprechen komme, möchte ich noch kurz allgemein auf die Frage der

Dosierung, Komplikationen und Kontraindikationen

eingehen.

Seit Bestehen der Goldtherapie ist die Dosierung hinsichtlich Zahl und Größe der Injektionen von den verschiedensten Autoren sehr unterschiedlich gehandhabt worden. Erfolge wurden sowohl mit kleinen als auch mit großen Dosen erzielt. J. Strandberg berichtet von einem Falle: „In this case, the disease was extensive and had previously been treated with no great success with ointments and carbondioxide snow. The gold compound treatment with fairly large doses of krysolgan cured the Patient in 114 days with only slight diskomfort. The cosmetic effect was excellent". Doch im allgemeinen ist man heute zu kleinen Gaben übergegangen (Martenstein, Peruccio, Gougerot und Bournier, auch Strandberg). Es kann als Regel aufgestellt werden, daß die Behandlung auf alle Fälle mit kleinen Dosen zu beginnen hat. Im übrigen ist jede Behandlung individuell zu gestalten. „No conclusions can be drawn as to the number as injections necessary to cure as to the total amount. Apparently each Patient and each case is a law unto itself (H. P. Towle).

Es ist nötig jeden mit Gold zu behandelnden Patienten genau zu überwachen. Bei auftretenden unerwünschten Nebenerscheinungen allgemeiner Art wie Abgeschlagenheit, Kopfweh, Gliederschmerzen) oder von Herdreaktionen (Aufflackern alter Herde und Dissemination), wie bei den Erscheinungen toxischer und biotroper Genese ist die Behandlung zu unterbrechen. (Beim Auftreten des sogenannten „Erythem des neunten Tages", das ebenfalls als biotrope Reaktion aufgefaßt werden muß, kann oder soll, auch wenn es sich um akuteste, hochfieberhafte Fälle handelt, die Goldölbehandlung weitergeführt werden. (Vonkennel).

Auf das Blutbild ist genau zu achten (Verminderung der Granulocythen). Stomatitiden sind wie Quecksilberstomatitis zu behandeln. Während der Therapie auftretende Nierenerscheinungen sind ebenfalls Indikation zur Unterbrechung. Da die Hauptausscheidungsorte für das Gold Niere und Darm sind, dürfte die vorwiegenste Contraindikation in Erkrankungen dieser Organe zu suchen sein. Der Wirkungsweise des Goldes gemäß (Steigerung der Abwehrkräfte des kranken Körpers) ist natürlich auch bei einem völlig darniederliegenden Stoffwechsel ein Erfolg von dieser Therapie nicht zu erwarten.

*

Untersuchung und Behandlung von Lupus erythematosus chronicus.

Aus einer größeren Anzahl von uns in letzter Zeit behandelter chronischer Lupus erythematosus-Fälle möchte ich folgende mitteilen. Es handelt sich dabei um Fälle, die teils wegen der Diagnosestellung interessant erschienen, teils aber deshalb, weil eine Beeinflussung des Leidens anfangs schier unmöglich schien.

Fall 1: E. D. 27 Jahre alt. Wird vom Bezirksarzt eingewiesen zwecks Heilverfahren. Eltern der Patientin und ihre 3 Geschwister sind gesund. Angeblich weder Tuberkulose noch Hautkrankheiten in der Familie. Außer einer Lungenentzündung vor 4 Jahren hatte Pat. bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung keine Krankheit. Auftreten eines Ausschlages im Frühjahr zuerst an den Oberarmen, dann Ausbreitung auf Brust und Bauch. Behandlung zuerst mit Salben und Streupulver. Die erkrankten Stellen sind darauf z. T. besser geworden, jedoch eine Heilung trat nicht ein. Bei der Krankenhausaufnahme im Winter konnte folgender

Lokalbefund erhoben werden: An der Außenseite des linken Oberarmes, sowie an der hinteren Achselumrandung sieht man zahlreiche polyzyklisch umgrenzte, punktförmige, bis 2markstückgroße Herde, die innerhalb einer leicht infiltrierten rötlichen Umrandung trockene, silberglänzende Schuppenauflagerungen tragen. Wo diese fehlt, geröteter Grund. Ebensolche Herde an der Außenseite des rechten Oberarmes und der hinteren Umrandung der rechten Achselhöhle. Vereinzelte Herde daneben,

so vorne am Schlüsselbein und an den Rückenpartien. Um diese Herde herum stellenweise leicht infiltrierte Keratosen, ferner zahlreiche unregelmäßig begrenzte atrophische Bezirke, deren Rand Infiltrationen zeigt. Ein leicht geröteter, zentral schuppender Herd an der rechten Nasenspitze.

Nach dem örtlichen Befund stand die Diagnose „Lupus erythematosus" fest. Wir begannen deshalb die Goldölbehandlung und gaben als Anfangsdosis 0,25 ccm der 2%igen Lösung. Die Dosierung ergibt sich aus der folgenden Aufstellung. Da Patientin über etwas Auswurf und Husten, außerdem über vorübergehendes Schwitzen klagte, wurde sofort eine Röntgenaufnahme gemacht, die aber keinen frischeren Prozeß erkennen ließ. Ältere Prozesse dagegen beiderseits am Hilus, besonders links. Im weißen Blutbild fanden sich 5 % eosinophile Leukozyten und 6 % Monozyten. Die Temperaturen schwankten zwischen 36,5° und 37,5°. Der Harn war in Ordnung. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen betrug nach Linzenmeier 395 Minuten. Die Wassermann-sche Reaktion und Sachs Georgi-Reaktion waren negativ. Das Körpergewicht betrug 55 kg.

Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben:

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Körpergewicht
1. Tag	0,25	0,005	56,0 kg
3. Tag	0,50	0,015	—
5. Tag	0,75	0,035	—
8. Tag	1,00	0,055	56,8 kg
10. Tag	1,00	0,075	
12. Tag	1,00	0,095	
14. Tag	1,00	0,115	57,2 kg
16. Tag	1,00	0,135	
Von jetzt ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben:			
18. Tag	0,25	0,185	
20. Tag	0,50	0,285	
22. Tag	0,75	0,435	
25. Tag	1,00	0,635	55,5 kg

Vom 26. Tag bis zum 75. Tag wurde alle 2 bzw. 3 Tage je 1 ccm der 20%igen Emulsion injiziert. Steigerung also von Einzeldosis zur Einzeldosis um 0,2 gr auf insgesamt 4,935 g.

Hauterscheinungen traten nicht auf. Im Harn nie Zylinder, rote Blutkörperchen oder Eiweiß. Im weißen Blutbilde kein Absinken der Granulozyten. Zahl der eosinophilen Leukozyten am 23. Tag 5 %, am 31. Tag 4 %, am 57. Tag 1 % und am 69. Tag 2 %.

Zur Unterstützung der intramuskulären Goldbehandlung wurde lokal während 4 Wochen Goldsalbe verwendet. Sonst wurde, von Salyzilgaben wegen vorübergehender rheumatischer Beschwerden abgesehen, medikamentös nichts unternommen.

Verlauf: Auf die spezifische Behandlung hin war eine deutliche Besserung zu verspüren, wenn sie auch langsam vonstatten ging. Die Temperaturen blieben ständig normal. Das Körpergewicht stieg von 55,5 kg auf 57,0 kg. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war am 52. Tag 206 Minuten, und am 57. Tag 168 Minuten.

Vom 76. Tage ab bekam Patientin 0,25 g Spirocid pro die und wurde in 4 Wochen aus kassentechnischen Gründen aus der Klinik mit dem Auftrage, sobald als möglich die Goldbehandlung fortzusetzen, entlassen.

Nach 4 ½ Monaten kam Patientin zur Fortsetzung der Goldkur wieder in das Krankenhaus. In der Zwischenzeit hatte sich im Gesundheitszustand nichts Wesentliches ereignet. Eine Kontrollaufnahme der Lungen ergab bei Beginn der 2. Behandlung keinen besonderen Befund.

Die Behandlung wurde jetzt in folgender Weise fortgesetzt.

Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben.

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Körpergewicht
1. Tag	0,2	0,004	51,8 kg
3. Tag	0,4	0,012	
5. Tag	0,6	0,024	
7. Tag	0,8	0,040	
9. Tag	1,0	0,060	53,0 kg
Von jetzt ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben:			
11. Tag	0,25	0,110	
13. Tag	0,50	0,210	
15. Tag	0,75	0,360	
17. Tag	1,0	0,560	
19. Tag	1,25	0,810	54,0 kg

Von nun ab wöchentlich 3malige Injektionen von 1,0 ccm der 20%igen Emulsion. Gesamtdosis am 121. Tag = 7,2 g. Neben der intramuskulären Behandlung zeitweise Lokalbehandlung mit Zink- Wismut-Salbe.

Die Temperaturen bewegten sich zwischen 36,3° und 37,6°, das Körpergewicht stieg konstant an und erreichte am Ende der Behandlung 57 kg. Irgendwelche toxische Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Der Harn war ständig normal, die Darmfunktion meist zufriedenstellend. Im Blute fand sich bei der öfters

vorgenommenen Untersuchung nie ein Absinken der Granulozyten. Die eosinophilen Leukozyten betrugen meist 4 %, die Monozyten 7 %.

Da die Herde an den Oberarmen, am Schlüsselbein und am Rücken vollkommen abheilten, konnte die Patientin entlassen werden.

Nachuntersuchung: 23 Monate nach Entlassung der Patientin ist von einer durchgemachten Lupus erythematosus-Erkrankung nichts zu sehen. Das Allgemeinbefinden ist ungestört, auch der kosmetische Erfolg erfreulich.

Fall 2: A. H. 43 Jahre alt. Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, die Mutter lebt, ist gesund. Seine 6 Geschwister sollen ebenfalls weder Lungen- noch Hautkrankheiten durchgemacht haben. Der Patient selbst war in der Kindheit und Jugend nie ernstlich krank.

Im Weltkrieg erlitt er mehrere Granatverletzungen links an der Stirne und im Nacken, am rechten Oberschenkel und am Bauch. Seither klagt er über Kopfschmerzen, bezieht deshalb eine Kriegsrente und glaubt, daß seine jetzige Erkrankung mit der Kopfverletzung irgendeinen Zusammenhang haben könnte. Er sei damals bei diesen Verletzungen vollkommen beschmutzt gewesen und hätte erst nach längerer Zeit sich säubern lassen. Ein in der linken Stirne steckender Splitter sei ebenfalls erst später entfernt worden.

1 Jahr nach der Verletzung trat erstmals in der Nähe der Narbe ein etwa 5markstückgroßer Herd auf. Patient legte ihm nicht viel Gewicht bei, zumal er zusehends kleiner wurde und bald ganz verschwand. Nach 3 Jahren jedoch bemerkte er einen neuen Herd in der Nähe des Scheitels, dann eine kleine erhabene und glänzende Stelle über dem rechten Auge. Kurz darauf nach einer intensiven Sonnenbestrahlung (Bergtour) trat eine mächtige Schwellung des ganzen Gesichtes von bläulichroter Farbe auf. Sie verschwand mit Ausnahme an einer Stelle über dem rechten Auge.

Als mehrere dieser ähnliche Stellen auch rechts und links an der Wange, später hinter dem linken Ohr sichtbar wurden, suchte Patient einen Arzt auf, der ihn mit Höhensonnebestrahlung und Salbenverbänden behandelte. Daraufhin scheinbare Heilung für 1 Jahr. Nun Auftreten neuer schuppender Stellen. Gleiche Behandlung. Da keine Besserung erfolgte, versuchte es Patient mit den allermöglichsten Mitteln, die er sich von den

verschiedensten Leuten anpreisen ließ, jedoch ohne Erfolg. Im Gegenteil, die Hauterscheinungen wurden immer schlimmer, so daß er es mehr und mehr vermied unter die Leute zu gehen. Die Wenigen, mit denen er noch zusammen kam, fingen an ihn zu meiden, seine Kunden (er ist Schreinermeister) zogen ihre Aufträge zurück, da sie fürchteten, es könnte sich um eine ansteckende Krankheit handeln. Sein psychischer Zustand soll sich so verschlimmert haben, daß er nahe daran war, einen Suicidversuch zu unternehmen.

Auf die dermatologische Abteilung des Krankenhauses Schwabing aufmerksam geworden, stellte er sich vor.

Diagnose: Lupus erythematosus chronicus. Dem Patienten wurde deshalb vorgeschlagen sofort ambulant eine Goldölkur durchzumachen.

Dosierung: Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben:

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
1. Tag	0,1	0,002	
4. Tag	0,2	0,006	
8. Tag	0,3	0,012	
11. Tag	0,4	0,020	
15. Tag	0,5	0,030	
18. Tag	0,6	0,042	
21. Tag	0,7	0,056	langs. Besserg.
24. Tag	0,8	0,072	
28. Tag	0,9	0,090	
31. Tag	1,0	0,110	
Von jetzt ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben:			
38. Tag	0,1	0,130	
41. Tag	0,2	0,170	
44. Tag	0,3	0,230	
49. Tag	0,4	0,310	
52. Tag	0,5	0,410	
56. Tag	0,6	0,530	Besserung gut
60. Tag	0,7	0,670	
63. Tag	0,8	0,830	
66. Tag	0,9	1,010	
69. Tag	1,0	1,210	

Vom 80. bis zum 158. Tage wurde alle 3 bzw. 4 Tage je 1 ccm der 20%igen Emulsion gegeben. Steigerung also von Einzeldosis zur Einzeldosis um 0,2 g auf insgesamt 4,81 g. Da ungefähr vom 120. Tage ab sich ein stationärer Zustand herausbildete und keine Besserung mehr zu sehen war, wurde für 1 Monat Spirobismol gegeben, aber nach 2 Monaten die Solganaltherapie erneut fortgesetzt.

Dosierung: Injektion der 20%igen Emulsion.

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
1. Tag	0,4	4,89	
4. Tag	0,5	4,99	
8. Tag	0,9	5,17	Besserung
11. Tag	1,0	5,37	sehr gut
15. Tag	1,0	5,57	
18. Tag	1,0	5,77	
21. Tag	1,0	5,97	
26. Tag	1,0	6,17	
30. Tag	1,0	6,37	
33. Tag	1,0	6,57	
39. Tag	1,0	6,77	Entlassung

Der zur Nachuntersuchung in das Krankenhaus gebetene Patient zeigte folgenden Befund:

Die alten Herde sind großenteils abgeheilt. An ihrer Stelle hellrote zarte Narben; zwischen die noch vorhandenen schieben sich stark schuppende und heller werdende Stellen. Das Allgemeinbefinden ist gut, Patient für seinen Beruf wieder voll leistungsfähig. Es ist anzunehmen, daß eine nochmalige Goldöl-Kur die restlichen Herde zum Verschwinden bringt.

Fall 3: R. F. 29 Jahre alt. Vater und Mutter des Patienten leben und sind gesund. Ebenso seine 2 Geschwister. Er selbst leidet seit seinem 6. Lebensjahre an Heuschnupfen. Vor 7 Jahren Alopekia areata. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 6 Jahren. Er bemerkte damals auf der rechten Wange eine rote glänzende Erhabenheit, die juckte, bald größer wurde und sich schuppte. Einige Monate darauf trat an der linken Wange eine ebensolche Erhabenheit auf. Als beide Pfenniggröße erreicht hatten, ging Patient zum Arzt. Behandlung mit Goldinjektionen. Nach jeder Spritze stellten sich Schwindel, leichtes Fieber und große Mattigkeit ein. Die Herde vergrößerten sich trotz der Behandlung, wie Patient selbst angibt, landkartenförmig und ließen ihn abermals den Arzt aufsuchen. Behandlung jetzt mit Salbenverbänden und Höhensonnebestrahlung und durch Ausbrennen der Herde. Behandlungseffekt: die Stellen heilten ab, hellrote Narben blieben zurück.

Nach 6 Monaten jedoch traten von neuem Herde auf, zunächst an der rechten Stirne, dann in der Gegend des Jochbeines und hinter beiden Ohren. Die Erscheinungen waren typisch, die Stellen juckten, verfärbten sich hellrot und schuppten. Patient suchte einen Arzt auf, der schon öfter unsere Patienten

zur Nachbehandlung übernommen hatte. Dieser behandelte ihn mit Solganal B oleosum.

Dosierung: Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben.

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
1. Tag	0,1	0,002	
6. Tag	0,2	0,006	
9. Tag	0,3	0,012	
12. Tag	0,3	0,018	
19. Tag	0,4	0,026	
22. Tag	0,4	0,034	Lokal 2% Salyzilvaseline
26. Tag	0,5	0,044	
29. Tag	0,5	0,054	
40. Tag	0,6	0,066	
43. Tag	0,6	0,078	
47. Tag	0,7	0,092	
50. Tag	0,7	0,106	
54. Tag	0,8	0,122	
61. Tag	0,8	0,138	
64. Tag	0,9	0,156	
68. Tag	0,9	0,174	
73. Tag	1,0	0,194	

Vom 73. bis zum 98. Tage wurde in 3 bzw. 4 tägigen Intervallen je 1 ccm der 2%igen Lösung injiziert. Vom 105. Tage ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben.

Tag	Einzelgabe in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
105. Tag	0,1	0,284	
108. Tag	0,1	0,304	
112. Tag	0,2	0,344	keine Nebenerscheinungen
115. Tag	0,2	0,384	
119. Tag	0,3	0,444	
122. Tag	0,3	0,504	
126. Tag	0,4	0,584	
129. Tag	0,4	0,664	
133. Tag	0,5	0,764	
136. Tag	0,5	0,864	
140. Tag	0,6	0,984	
147. Tag	0,6	1,104	
150. Tag	0,7	1,244	
154. Tag	0,7	1,384	
161. Tag	0,8	1,544	
164. Tag	0,8	1,704	
168. Tag	0,9	1,884	
171. Tag	0,9	2,064	
175. Tag	1,0	2 264	

Fortsetzung bis zum 217. Tage. Gesamtdosis 4,064 gr.

Am Ende der Behandlung waren die Herde größtenteils abgeheilt und durch hellrote zarte Narben ersetzt. Eine Nachkur wurde dem Patienten empfohlen.

Fall 4. A. Sch. 63 Jahre alt. Wird vom Privatarzt zur Diagnosestellung eingewiesen. Die Eltern des Patienten starben an einem Schlaganfall, hatten weder Lungen- noch Hautkrankheiten. Aus der Vorgeschichte des Patienten ist zu erfahren, daß er öfters an Gelenkrheumatismus in beiden Schultergelenken und im rechten Kniegelenk litt. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Jahren, als er auf der Haut der linken Wange einen langsam wachsenden Fleck bemerkte, der normalerweise schmerzlos war, in der Kälte und in der Hitze dagegen leicht juckte. Deswegen ging er auch schon bei Beginn der Erkrankung in ärztliche Behandlung. Therapie: Zinksalbe und Schwefelpuder. Nach zeitweiligen Besserungen verschlechterte sich sein Zustand immer wieder, so daß ihn der Arzt zur Stellung der Diagnose ins Krankenhaus einwies.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Patient von schlankem Körperbau, Ernährungszustand gut.

Kopf, Augen, Ohren und Nase bei gröberer Untersuchung in Ordnung. An Tonsillen, Zunge und Zähnen kein krankhafter Befund. Der Brustkorb zeigt leidliche Atemexcursionen, die Lungengrenzen stehen hinten unten in Höhe der 11. Rippe, ihre Verschieblichkeit ist gut. Auskultatorisch und perkutorisch an Herz und Lunge kein krankhafter Befund zu erheben. Die Bauchdecken sind fettarm, aber überall weich und eindrückbar. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe sind alle in Ordnung.

Örtlicher Befund: Auf der linken Wange im Bereich des Jochbeines befindet sich ein ungefähr 2markstückgroßer, etwas dunkelpigmentierter Herd, dessen Haut etwas morsch erscheint, außerdem einzelne, allerdings sehr oberflächliche Substanzdefekte zeigt. Auch bei Glasspateldruck sind keine Knötchen sichtbar.

Diagnose: Lupus erythematosus chronicus.

Wir entließen den Patienten wieder in ambulante Behandlung. Unser Therapievorschlag lautete: Solganal B oleosum in 3tägigen Abständen.

Der Patient wurde während 3 Monaten mit Goldöl behandelt, und zeigte bei einer Nachuntersuchung 20 Monate nach Behandlungsschluß kein Rezidiv.

Untersuchung und Behandlung von Lupus erythematosus acutus.

Da die ätiologische Einheit des Lupus erythematosus bis jetzt nicht feststeht, ist es berechtigt zu fragen, ob denn dann beide Formen überhaupt mitsammen zu nennen sind. Jedenfalls scheint aber klinisch und histologisch ein akuter Fall einem chronischen mindestens ebenso verwandt zu sein, wie ein solcher zu einem anderen chronischen.

Klinisch ist der Lupus erythematosus acutus eine gesteigerte Form der chronischen Erkrankungen. Das unregelmäßige hohe Fieber, die Gelenkaffektionen, die ungemein häufigen Nephrititiden, Pneumonien und Pleuritiden weisen auf eine Allgemeininfektion hin, für deren Entstehen Wendt weder die gewöhnlichen Sepsiskeime, noch den Tuberkelbazillus annimmt. Ein Zusammentreffen gerade des akuten Lupus erythematosus mit tonsillären, rheumatischen und dentalen Erscheinungen steht jedenfalls fest. (3 akute Fälle Zumbuschs, auch unser 1. Fall).

Die mikroskopischen Veränderungen sind bei akuten und chronischen Formen prinzipiell gleich, manche Symptome, z. B. das Ödem des Stratum papillare, sind bei den akuten Fällen verstärkt (Veiel, Goeckermann, Montgomery).

Da eingehende Berichte über mit Goldöl behandelter akuter Lupus erythematosus-Fälle fast noch fehlen, möchte ich ausführlicher zwei auf unserer Abteilung behandelte Fälle mitteilen.

Fall 1: A. L. 36 Jahre alt. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund. Keine Geschwister. Von Tuberkulose und Hautkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Sie selbst hatte als Kind Diphtherie und Scharlach, in der Schulzeit häufig Halsschmerzen. In der Pubertät und den folgenden Jahren war sie jedoch immer gesund. Menarche mit 16 Jahren, Periode stets regelmäßig in 4 wöchentlichem Abstand. Mit 30 Jahren Verheiratung mit gesundem Manne. Bisher keine Schwangerschaft.

Der Beginn der jetzigen Beschwerden liegt längere Zeit zurück. Schon vor mehreren Jahren hatte sie sehr viel mit ihren Zähnen zu tun. Vor 1½ Jahren ließ sie sich deshalb 3 eitrige Zähne reißen. 3 Tage darauf trat Schüttelfrost auf, ohne daß sich jedoch weitere Krankheitserscheinungen einstellten. Sie konnte deshalb in ein paar Tagen ihre Arbeit wieder aufnehmen. 14 Tage später aber unter leichter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Schwellungen an Hand- und Fußgelenken, die jedoch ebenfalls bald wieder verschwanden. 3 Monate später

neuerdings Gelenkschwellungen mit Temperaturen von 38°. Dazu Mattigkeit und Unlustgefühl.

Wegen dieser längere Zeit anhaltenden Beschwerden begab sie sich in die Klinik, wo 4 Zähne entfernt wurden. Dadurch Besserung.

Bald jedoch gingen die nämlichen Beschwerden wieder an. Die Temperaturen erreichten aber jetzt 40° und die Patientin mußte sich für 4 Wochen zu Bett legen. Besondere Organerscheinungen traten während dieser Zeit nicht auf. Als sie das Bett wieder verließ, hatte sie nur noch über mäßige Gelenkschmerzen zu klagen, die nach längerem Liegen oder Sitzen an Intensität zuzunehmen pflegten.

2 Monate vor der Krankenhausaufnahme plötzliches Auftreten eines kleinfleckigen Ausschlages, zuerst im Gesicht. Es handelte sich um kleine Bläschen auf rotem Grunde, die sich überkrusteten ohne zu nässen, und nach Abfallen der Krusten kleine rote Flecken hinterließen. Ähnliche Erscheinungen traten schubweise an Rumpf und Gliedmaßen auf. Behandlung zunächst mit Calcium und örtlichen Zinksalbenverbänden. Da sich der Zustand auf diese Behandlung hin nicht besserte und die Ursache der Krankheit nicht ermittelt werden konnte, wurde Patientin in eine innere Abteilung des Krankenhauses eingeliefert.

Bei der ersten Untersuchung konnte folgender Befund erhoben werden: Es handelt sich um eine kleine, schwächliche und abgemagerte Patientin, Turgor der Haut äußerst mäßig, Schleimhäute schlecht durchblutet. Am Kopf Behaarung spärlich. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädels. Die Nervenaustrittsstellen sind frei, Augen und Ohren bei gröberer Untersuchung in Ordnung. Die noch vorhandenen Zähne scheinen normal, Zunge weißlich belegt, aber feucht. Die Tonsillen sind nicht vergrößert, Eiterpfröpfe nicht zu sehen. Hals hager, Schilddrüse nicht vergrößert, Drüsen nicht tastbar. Thorax lang, flach und schmal, Beweglichkeit jedoch genügend ausgiebig und gleichmäßig. Schlüsselbeine und Rippen treten deutlich hervor. Brüste klein, aber ohne krankhaften Befund. Die Lungengrenze ist hinten unten beiderseits in Höhe des 11. Brustwirbeldornes, die Verschieblichkeit gut. Der Klopfschall überall laut und voll, das Atemgeräusch vesiculär. Rechts hinten unten einige nicht klingende Rasselgeräusche.

Herzgrenze links nahe der Medioclavicularlinie, rechts am linken Brustbeinrand. Spitzenstoß ist nicht deutlich zu fühlen,

der 1. Ton über der Spitze unrein. 2. Aortenton = 2. Pulmonalton. Schlagfolge des Herzens beschleunigt, aber regelmäßig, Puls gut gefüllt. Abdomen flach, weich, überall ohne Widerstand eindrückbar. Leber und Milz nicht vergrößert. Appendix- und Leistengegend frei. Extremitäten: geringe Schwellung des rechten, in leichter Beugestellung stehenden Zeigefingers. Sonst an den Extremitäten keine krankhaften Erscheinungen. Nervensystem: Die Pupillen sind rund, gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenzprüfung. Reflexe sind vollkommen normal.

Örtlicher Befund: Im Gesicht finden sich kleinere und größere, von der Oberlippe aus über beide Wangen sich hinziehende hell- bis hochrote Flecken. In ihrem Bereich fühlt sich die Haut derb an. An manchen Stellen, besonders auf der Oberlippe und an beiden Mundwinkeln sind die Flecken mit weißlichen krustigen Schuppen bedeckt, die sich an manchen Stellen abheben lassen. Ebenso aussehende Flecken an den Streckseiten beider Arme.

Im übrigen erscheint die Haut dünn und trocken.

Weitere Untersuchung, Behandlung und Verlauf.

Die Temperaturen bewegten sich anfangs zwischen 37,6° und 39,1°. Das Körpergewicht betrug 39,3 kg, der Harn ergab normale Reaktionen, die Diazoreaktion war negativ. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen betrug 85 mm in der 1. und 125 mm in der 2. Stunde. Wassermann'sche Reaktion negativ.

Röntgenbefund: linksstehendes kräftiges Herz, alte verkalkte Drüsen, beiderseits am Hilus, besonders rechts. Keine wesentliche Differenz zwischen rechter und linker Lunge, Zwerchfellverschieblichkeit beiderseits gut. Es besteht kein Anhaltspunkt für einen spezifischen Prozeß.

Die mehrmalige Sputumuntersuchung fiel immer negativ aus. Das Blutbild bestätigte den Verdacht eines anämischen Zustandes hpochromen Types.

Das Befinden der Patientin wechselte stark, immer wieder traten flüchtige Gelenkschwellungen an einzelnen Gliedern auf, die jedoch kein eigentlich entzündliches Gepräge trugen. Die Behandlung bestand anfangs in Übertragen von 300 ccm Blut, Gaben von antineuralgischen und Kreislaufmitteln und subkutanen Terpentininjektionen. Das Allgemeinbefinden wurde aber trotzdem immer schlechter, die Temperaturen erreichten 40,0°,

der Ausschlag immer intensiver. Auch an den größeren Gelenken traten jetzt erstmals flüchtige Schwellungen auf. Im Bereich des rechten Glutaeus maximus entwickelte sich ein plattenförmiges, hartes, gegen die Umgebung abgrenzbares Infiltrat.

Wegen dieser Verschlimmerung wurde die dermatologische Abteilung zugezogen. Nach Art des Ausschlages und des bisherigen Krankheitsverlaufes handelte es sich um einen Lupus erythematosus acutus. Zur Behandlung wurde Goldöl vorgeschlagen.

Die Dosierung ergibt sich aus der folgenden Aufstellung:

Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben.

Tag	Einzeldosis in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Körpergewicht
1. Tag	0,1	0,002	40,3 kg
5. Tag	0,2	0,006	
8. Tag	0,3	0,012	
11. Tag	0,3	0,018	
13. Tag	0,3	0,024	
16. Tag	0,3	0,030	36,9 kg
Von jetzt ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben:			
22. Tag	0,3	0,090	
28. Tag	0,5	0,190	
34. Tag	0,5	0,290	

Bald nach Beginn der Goldbehandlung sank das Temperaturmaximum auf 38°. Um den 16. Tag herum trat eine deutliche subjektive und objektive Besserung ein, die Hauterscheinungen klangen wieder langsam ab; die Patientin ist aber natürlich von dem Schub sehr mitgenommen worden. Am 28. Tage trat ein neuer kleinerer Schub auf, der jedoch in 1 Woche überwunden war. Die Senkungsgeschwindigkeit betrug jetzt in der 1. Stunde 130 mm, der Harn zeigte keinen pathologischen Befund. Die Temperaturen betrugen meist 37,5°.

Da das Körpergewicht sehr stark abgesunken war, erhielt die Patientin vom 35. Tage ab Helpin, worauf sie einen guten Appetit zeigte und das Körpergewicht stetig anstieg.

Klagen über Stechen auf der Brust und über etwas Auswurf ließen eine Röntgenkontrollaufnahme als notwendig erscheinen. Befund: Die lateralen Partien des rechten Zwerchfells stehen hoch, in den unteren rechts in 3 Querfingerbreite diffuse Trübung. Linkes Zwerchfell nicht zu differenzieren. Der linke Herzrand geht fast bis an die Thoraxwand, daneben eine etwa 3 Querfinger breite Verschattung, die nach lateral etwas ansteigt.

Diagnose: Pleuritis exsudativa links. Pleuritis adhäsiva rechts.

Entzündliche Prozesse in den unteren Lungenpartien rechts. Ob es sich um spezifische Vorgänge handelt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Die öfters vorgenommene Sputumuntersuchung ließ nie Bazillen finden.

Am 74. Tage nach Beginn der Goldbehandlung war der Zustand der Patientin folgendermaßen: Sie hat sich von ihrem schweren Krankheitsbild sehr gut erholt, der Ausschlag ist weitgehend abgeblaßt und stationär geblieben. Neue Herde sind nicht mehr aufgetreten. Auch die Lungenerscheinungen sind bis auf Reste zurückgegangen. Die Temperaturen differierten nur um 10.tel Grade und lagen ständig um 37,5°.

Da Patientin darauf bestand, nach Hause entlassen zu werden, und sowohl das Allgemeinbefinden, wie auch der lokale Befund dies erlaubten, wurde sie entlassen.

Für die ambulante Weiterbehandlung war Sorge getragen. Sie bestand in der Injektion der 20%igen Goldemulsion in wöchentlichen Abständen bis zu einer Gesamtdosis von 1,790 gr.

Die Nachuntersuchung nach 7 Monaten ergab: Die Lupus erythematosuserscheinungen sind bis auf minimale Reste in Form zarter Narben verschwunden. Das Allgemeinbefinden ist ungestört. Patientin ist voll arbeitsfähig.

Fall 2: W. K. 58 Jahre alt. Vater der Patientin in jungen Jahren an Wassersucht gestorben, Mutter an Lungenkrankheit. Die Geschwister leben und sind angeblich gesund. Sie selbst will außer einer nur kurz dauernden Infektionskrankheit unbekannter Ursache, die sie während der Kinderjahre durchmachte, bis zu ihrem 40. Lebensjahre keine Krankheit gehabt haben. Damals sei sie von einer Grippe ergriffen worden, die mit Halsschmerzen, Fiebererscheinungen, Heiserkeit und viel Auswurf begonnen hätte. Eine vorgenommene Untersuchung des Sputums sei negativ ausgefallen. Mit 49 Jahren angeblich Husten von hellrotem schaumigen Blut. Auch damals wieder kein Nachweis Koch'scher Bazillen. Mit 52 Jahren Wiederauftreten des inzwischen vollkommen verschwundenen Auswurfes. Abermals kein Bazillennachweis. Mit 55 Jahren Lungenentzündung, die sie 2 Monate ans Bett fesselte. Nachher relativ rasche Erholung.

Die jetzigen Beschwerden begannen mit 56 Jahren. Es traten am linken Nasenaugenwinkel leichte, nicht schmerzhafte, nicht juckende und nicht schuppende Rötungen auf, die sich in 4 Wochen über das ganze Gesicht ausbreiteten. Der Hausarzt

stellte die Diagnose: Schmetterlingslupus und behandelte mit Tee und Salbe. Kein Erfolg. Weiterschreiten des Ausschlages auf Stirn und Ohren. Nach einer Hefekur (Provokation?) Auftreten des Ausschlages an Händen und Füßen.

Die schon vorher leicht erhöhten Temperaturen stiegen nun immer mehr an. Deshalb Krankenhausaufnahme.

Weitere Untersuchung, Verlauf und Behandlung.

Eine sofort vorgenommene Lungendurchleuchtung ergab eine Spitzenschwarte rechts, ältere spezifische Prozesse, wahrscheinlich mit Kavernenbildung in der linken Spitze, ebenfalls ältere Prozesse im rechten Lungenoberlappen. Streuung in beiden Unterfeldern. Herz- und Gefäßband nach links verlagert.

Da die noch vorhandenen Zähne in außerordentlich schlechtem Zustand sich befanden, wurden auch noch Zahnaufnahmen gemacht. Sie ergaben im Oberkiefer Kronenkaries, im Unterkiefer Halskaries. Außerdem Paradentose. Kein Granulomnachweis.

Das Blutbild zeigte keine größeren Abweichungen von der Norm.

Der akute Lupus erythematosus wurde sofort mit Goldöl zu behandeln begonnen und in aufgeführter Dosierung weiterbehandelt. Auch bei diesem Falle unterstützten Gaben von Arsen-Helpin den Fortschritt in sehr günstiger Weise.

Zunächst wurde die 2%ige Emulsion gegeben.

Tag	Einzeldosis in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
1. Tag	0,05	0,001	Senkung 35 mm
4. Tag	0,05	0,002	in der 1. Stunde
10. Tag	0,05	0,003	
13. Tag	0,10	0,005	2 mal 10 ccm
17. Tag	0,20	0,009	Blut i. m.
21. Tag	0,30	0,015	10 ccm i. m.
25. Tag	0,40	0,023	Arsen-Helpin
28. Tag	0,50	0,033	Arsen-Helpin
33. Tag	0,50	0,043	Arsen-Helpin
36. Tag	0,50	0,053	Arsen-Helpin
39. Tag	0,60	0,065	Arsen-Helpin
44. Tag	0,70	0,079	Arsen-Helpin
48. Tag	0,80	0,095	Arsen-Helpin
52. Tag	0,80	0,111	Arsen-Helpin
56. Tag	0,90	0,129	„ Senkg. 59 mm
59. Tag	1,00	0,149	Arsen-Helpin

Tag	Einzeldosis in ccm	Gesamtdosis in Gramm	Bemerkungen
Von jetzt ab wurde die 20%ige Emulsion gegeben:			
63. Tag	0,1	0,169	Arsen-Helpin
66. Tag	0,1	0,189	Arsen-Helpin
69. Tag	0,2	0,229	„ Senkg. 37mm
72. Tag	0,3	0,289	Arsen-Helpin
75. Tag	0,4	0,369	Arsen-Helpin
78. Tag	0,5	0,496	Arsen-Helpin
82. Tag	0,5	0,569	Arsen-Helpin
89. Tag	0,6	0,689	Arsen-Helpin
96. Tag	0,7	0,829	Senkung 60 mm
103. Tag	0,7	0,969	
107. Tag	0,8	1,129	Senkung 45 mm
114. Tag	0,9	1,309	
121. Tag	0,9	1,489	Senkung 33 mm
125. Tag	1,0	1,689	
136. Tag	1,0	1,889	
140. Tag	1,0	2,089	Senkung 26 mm

Während der ganzen Behandlung zeigten sich nie Darm- oder Nierenerscheinungen. Die Harn- und Blutuntersuchung verlief stets zufriedenstellend. Die anfangs sehr unregelmäßigen Temperaturen differierten am Ende der Behandlung nur um 10tel Grade und lagen um 36,7°. Kontrollaufnahme der Lungen: Die Verschattung im Bereich des rechten Oberlappens ist geringer geworden. Auch die Prozesse im rechten Unterlappen sind etwas zurückgegangen, desgleichen in der linken Spitze.
Diagnose: Proliferativ cirrhotischer Prozeß.

Neue Krankheitsherde sind nicht mehr aufgetreten. Am Ende der Kur waren an Lokalerscheinungen die Herde an Händen und Füßen vollständig verschwunden, am Kopfe nur bei genauester Untersuchung noch Reste der abgeheilten Herde zu erkennen.

Zusammenfassung.

Der bis heute in seiner Ätiologie noch ungeklärte Lupus erythematosus ist bis vor kurzem sowohl in seinen chronisch als auch akut auftretenden Formen ein äußerst schlecht zu behandelndes Leiden gewesen. Er hat im Solganal B oleosum ein sehr gutes Therapeuticum gefunden.

Die bisher bei anderen Goldpräparaten nicht zu vermeidenden Nebenerscheinungen und Komplikationen konnten bei der Anwendung des Goldöles und genauer vorsichtiger Dosierung bei unseren Kranken fast vollständig vermieden werden. Es stellt deshalb augenblicklich das Mittel der Wahl dar.

Die Dauer der Kur ist individuell sehr verschieden und hat sich nicht selten über viele Monate zu erstrecken, bzw. hat die Behandlung von Nachkuren gefolgt zu sein.

Die auf unserer Abteilung geübte Behandlungsmethode kann jederzeit sowohl für klinische, als auch ambulante Behandlung empfohlen werden; allerdings täuschen wir uns nicht darüber, daß auch für die Zukunft es der schweren Lupuskrankheit ein noch idealeres Therapeuticum zu erarbeiten gilt.

Literaturverzeichnis.

Barber: Britisch J. Dermat. 31, 186, 1919.

Birnbaum: Arch. f. Derm. u. S. 145, 293, 1924.

Bloch und Fuchs: Arch. f. Derm. u. S. 116, 742, 1913.

Dubois: Rapp. Congr. Langue franc. 7, 53, 1934.

Döllken: Arch. f. Derm. Bd. 168 S. 495, 1933.

Dyson: Derm. Zeitschr. 71 S. 56, 1935.

Falkenstein und Ehrmann: Arch. f. Derm. u. S. 408, 1922.

Feldt: Klin. Wochschr. 299, 1926.

Goeckermann, Hamilton und Montgomery: Arch. f. Derm. 25, 304—316, 1932.

Gougerot und Bournier: Rapp. Congr. Dermatologistes Langue franc. 55—111, 1934.

Grafke: Zentralblatt f. Haut u. Geschl.Krankheiten 50 Seite 154, 1935.

Gray: Ceska Dermat. Samberger Festschrift 134—140, 1931.

Herxheimer: Zentr. Bl. f. Hautkrankh. 7, 169, 1923.

Heuck: Arch. f. Dermat. 119 II, 527, 1915. Arch. f. Dermat. 137, 119, 1921. Zentralbl. f. Hautkrankh. 12, 233, 1924. Zentralbl. f. Hautkrankh. 34, Seite 662, 1930.

Holländer: Arch. f. Dermat. 91, 112, 1908.

Jaja: Handbuch d. Haut- u. Geschl.Krankh. V, I, 191, 1930.

Laporte: Bull med. 19-620-623, 1933.

Lebeuf und Mollard: Paris. med. II 167—171, 1931.

Martenstein: Zentralbl. f. Haut 24 Seite 585, 1927. Zentralbl. f. Haut 4, 1922. Klin. Wochenschr. I S. 2235, 1922. Deutsch. med. Wochenschr. 50, 79, 1924. Dermat. Zeitschr. 47, 309, 1926.

Mayr, J.: Münch. med. Wochenschr. 5, 188, 1934.

Mook: Arch. f. Dermatologie 24, 786—839, 1931.

Peruccio: Bollettino della Sezioni reg. della Societa Italiana di Dermat. e Sif. Nr. 1, 1935.

Poehlmann: Arch. f. Derm. 151, 376, 1926.

Ruete: Deutsch. med. Wochenschr. 39, 1727, 1913.

Savellini: Dermo Sifil. 9, 449, 1934.

Scomazzoni: Boll. Sez. reg. Soc. Ital. Dermat. Nr. 2, 123, 1934.

Schaumann und Heden: Finska Läk Sälsk Hdb. Bd. 75, 1933.

Schaumann und Introzzi: Hämatologica I, 12, 635—717, 1931.

Schiemann und Feldt: Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. Krankh. 83, 1926.

Schloßmann: Hdb. d. exper. Pharmakol. 1934.

Semon: Proc. of the roy soc. of med. Bd. 20 Nr. 5, 56—58, 1927.

Steiner: Dermatol. Wochenschr. 400, 1933. Wiener klin. Wochenschr. 1019—1021, 1934.

Tarchini: Giorn. ital. di dermat. e. sfil. Bd. 68, 2 S. 352—356, 1927.

Towle: The New England Journal of Medicine Bd. 204 S. 487, 1931.

Veiel: Lupus erythematosus Tübingen 1871.

Vonkennel: Zentralbl. f. Hautkrankh. 39 S. 267, 1932. Copia ex IIº Volumine Deliber. IX 1 Congressus internationalis Dermatologorum 1936.

Wagner, Richard: Archiv f. Dermat. Bd. 167 S. 595, 1933.

Wail: Arch. f. Derm. u. S. S. 43, 1930.

Wendt: Mü. Med. Wochenschr. 6, 1934.

Wirz: Mü. Med. Wochenschr. 74 S. 1090, 1927. Mü. Med. Wochenschr. 77 S. 17, 1930.

Wolter: Dermat. Wochenschr. S. 335—338 I, 1934.

Zumbusch: Arch. f. Dermat. 125 S. 371, 1920. Arch. f. Dermat. 149, 136, 1925.

Lebenslauf.

Als Sohn des Werkmeisters Josef Schips und seiner Ehefrau Rosa, geborene Willinger wurde ich am 24. September 1911 zu München geboren.

Hier besuchte ich auch erstmals die Schule. Nach 5 Volksschulklassen trat ich in die Realschule über, der ich 6 Jahre angehörte. Als diese 1928 in eine Oberrealschule übergeführt wurde, blieb ich bis zur Ablegung der Hochschulreifeprüfung an dieser Anstalt. Da ich schon früh mich mit dem Gedanken trug, wenn möglich Arzt zu werden, besuchte ich von der 7. Klasse ab den Lateinunterricht und legte gleichzeitig mit der Reifeprüfung eine Prüfung aus der lateinischen Sprache ab.

Im Frühjahr 1931 bezog ich dann zum Studium der Medizin die Universität München, der ich während 11 Halbjahre angehörte. Im Sommer 1933 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Herbst 1936 das medizinische Staatsexamen.